

LAVAL MÉDICAL

VOL. 3

N° 4

AVRIL 1938

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA TUBERCULOSE DE LA LANGUE

par

Roland DESMEULES

Directeur médical à l'Hôpital Laval

et

Henri MARCOUX

Chef du laboratoire de l'Hôpital Laval

La tuberculose buccale n'est pas très fréquente au cours de la tuberculose pulmonaire même très active. Le bacille de Koch lèse difficilement les muqueuses de la bouche et de la langue. On prétend en effet que les mouvements de la langue et l'action détersive de la salive entravent l'activité de l'agent tuberculeux.

L'histoire de cette tuberculose a été écrite surtout par des médecins français. RECLUS, RICORD, BUZENET, TRÉLAT, pour n'en nommer que quelques-uns, ont observé puis décrit en détails les lésions et les symptômes de la tuberculose de la bouche.

En général, cette maladie est une des manifestations secondaires de l'infection tuberculeuse. On ne la rencontre guère que chez des tuberculeux pulmonaires cachectiques et dont les lésions se révèlent très actives.

La propagation aux organes de la bouche de la tuberculose pulmonaire peut se faire de différentes manières. L'opinion la plus admise nous autorise à croire que les crachats très bacillifères parviennent à déposer des bacilles de Koch dans les ulcérations et les excoriations banales de la langue, des gencives et des joues. Comme le malade est cachectique, les tissus dévitalisés n'offrent qu'une faible résistance à l'infection et la défense générale est pratiquement nulle. De toutes ces déficiences organiques le bacille de Koch profite pour se disperser dans la langue, localisation la plus fréquente de la tuberculose buccale. Les maladies des dents et, en particulier, les ulcérations péri-dentaires constituent des lieux d'appel à l'infection. On trouve dans la littérature médicale certaines observations où l'on rapporte que la tuberculose peut se développer dans la bouche après une extraction dentaire.

Il n'est pas illogique de penser, si l'on admet la possibilité des bacillémies tuberculeuses, que la voie sanguine favorise la marche du bacille tuberculeux vers la bouche et la langue. Rist signalait tout récemment l'apparition d'une tuberculose de la langue au cours d'une tuberculose miliaire subaiguë.

L'extension de la tuberculose par les lymphatiques semble être prouvée par ce fait que la tuberculose de la bouche n'est souvent que la suite normale d'une bacillose du larynx ou du pharynx.

En clinique, certains symptômes peuvent, pendant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, faire prévoir la tuberculisation de la langue. L'on sait, en effet, depuis longtemps que dans la bouche le bacille de Koch semble avoir une certaine prédilection pour la langue. Les ulcérations ne se font pas d'emblée. On remarque tout d'abord une petite tache jaune, puis on s'aperçoit que l'épithélium se nécrose et l'élimination des tissus mortifiés se fait progressivement. Lentement l'ulcération fait tache d'huile et prend un aspect particulier : fissure à bords minces, décollés, irréguliers. Le fond grisâtre de l'ulcère se ponctue de petites granulations jaunes (RECLUS), et sur la langue, à la périphérie de la perte de substance, on voit une couronne de petits grains jaunâtres — *les grains de Trélat* — qui correspondent à des abcès miliaires.

Il faut insister sur ce fait que dans la tuberculose de la langue les tissus restent souples. Il n'y a donc aucune induration et il ne faut pas s'attendre à sentir une masse dure enchassée dans l'épaisseur de l'organe lingual.

Les troubles fonctionnels ne peuvent pas passer inaperçus. Le principal symptôme est représenté par des fortes douleurs qui irradient vers l'oreille et gênent précocément l'alimentation, la mastication et la phonation parce qu'elles entraînent une dysphagie buccale très marquée. A la douleur s'ajoute bientôt du pyalisme. Cette hypersalivation incommode beaucoup le malade parce qu'elle accumule dans sa bouche une énorme quantité de salive très visqueuse. L'état général s'effondre rapidement, la tuberculose de la langue rendant inévitables des restrictions alimentaires qui sont incompatibles avec une longue survie.

Les ulcérations labiales et jugales, d'après FERRÉ et BRUNEAU, sont plus rares et sont beaucoup moins apparentes que celles de la langue. Sur les gencives les lésions sont profondes et sanieuses et elles finissent par déchausser les dents.

L'évolution d'une tuberculose de la langue a de graves répercussions sur les lésions pulmonaires qui deviennent alors très actives. Au cours de la tuberculose pulmonaire la tuberculisation de la langue assombrit le pronostic de la maladie primitive « parce qu'elle dénonce un mauvais terrain dont les défenses ont fait définitivement faillite. » (L. BABONNEIX et H. DARRÉ)

Nous avons cru vous intéresser en publiant l'observation suivante :

Monsieur J. P., 43 ans, journalier, se présente à l'Hôpital Laval le 5 février 1937 pour différents troubles — toux, expectoration, douleurs thoraciques, fièvre et amaigrissement — qui nous ont fait soupçonner l'existence d'une tuberculose pulmonaire grave.

Il nous raconte l'histoire d'une toux chronique avec expectoration qui dure depuis vingt-sept ans, mais il ne se rappelle pas avoir eu d'hémoptysie. Au début, son état général n'était pas si mauvais qu'il n'ait pu, jusqu'à ces dernières années, s'adonner à son rude métier de journalier. Un jour cependant il ne se sentit plus la force de travailler, et, pour vivre, il se fit mendiant.

A l'automne 1936, la toux s'aggrava, l'expectoration devint plus abondante ; il s'aperçut que sa voix s'éraillait et qu'il perdait constamment des forces. Il continua cependant à mendier.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il se sentit plus mal et demanda du secours à l'Hôtel de ville de Québec. Devant son état pitoyable les autorités municipales décidèrent de le faire soigner.

Les antécédents personnels de cet homme ne sont pas très chargés. C'est un alcoolique. Il signale qu'il aurait fait trois pneumonies (?).

EXAMEN CLINIQUE

Il s'agit d'un homme maigre pesant 105 livres et dont la température est à 103°4, le pouls, à 132 et la respiration, à 32.

La percussion indique de la matité à la partie supérieure des deux poumons. A l'auscultation, on entend des craquements humides et des souffles en avant et en arrière, mais surtout au sommet droit. Le cœur est normal.

Radiographie des poumons :

Aspect tacheté et spélonquaire généralisé des deux plages, plus accentué à gauche (docteur Jules Gosselin).

Examens de laboratoire :

Dans les crachats, recherche très positive du bacille de Koch.

Examen bactériologique du pus des ulcérations péri-dentaires. Très nombreux spirilles. Quelques bacilles fusiformes, staphylocoque, streptocoque, micrococcus catarrhalis.

Sédimentation globulaire : 72 mm. après une heure.

Au cours de l'examen physique, nous avons été frappés par la mauvaise odeur de l'haleine, et nous ne fûmes pas surpris de constater une stomatite très marquée. A nos questions le malade répond que cette stomatite dure depuis un an et qu'elle s'est développée à la suite de l'extraction d'une dent.

Les dents sont en très mauvais état. La langue, les gencives et la muqueuse des lèvres sont recouvertes d'une membrane blanc-sale et adhérente. La langue, en particulier, saigne facilement ; elle est épaisse et recouverte d'une membrane blanchâtre, adhérente et tachetée à certains endroits par une substance grumeleuse jaune pâle. Sur la pointe de la langue, on voit une ulcération longue de deux centimètres et demi environ, fissure linéaire à bords irréguliers et festonnés. Cette ulcération s'étend de la face supérieure à la face inférieure où l'on voit trois petites granulations blanches.

Pyorrhée alvéolo-dentaire et petites ulcérations en croissant, irrégulières, siégeant à l'implantation des dents.

Sur la muqueuse des gencives et de la lèvre inférieure on voit quelques ulcérations taillées en plein tissu et à fond sanieux.



Tuberculose de la langue

vais
mem
breu
plut

bucc
dans

chlo

sieu
asph

path
de l
culc

BAB

RIST

DAR

D'A

Nous n'avons pas pensé alors à une tuberculose de la langue. La mauvaise odeur de l'haleine, les dents cariées, les ulcérations de la gencive, la membrane blanc-sale qui recouvrait les muqueuses, la présence de très nombreux spirilles dans le pus des ulcérations péri-dentaires ont fait penser plutôt à une stomatite ulcéro-membraneuse.

C'est la suite des événements qui nous a fait soupçonner la tuberculose buccale. Le 9 février 1937, notre malade se plaignit de fortes douleurs dans la bouche, de pyalisme et refusa une partie de ses aliments.

La stomatite, malgré tous les traitements locaux — bleu de méthylène, chlorazène, sérum physiologique — continua à s'aggraver.

Progressivement l'état général du malade devint très mauvais. Monsieur J. P. ne prit bientôt que des liquides, et, le 22 février, il mourait en asphyxie.

Nous avons prélevé une partie de la langue. L'examen anatomopathologique confirma nos doutes sur la nature tuberculeuse de l'affection de la bouche en montrant sur les coupes les lésions ordinaires de la tuberculose et de très nombreux bacilles de Koch.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX, L. et DARRÉ, H. Tuberculose bucco-pharyngée, in Fernand Vidal, G. H. Roger, P. J. Teissier, *Nouveau traité de Médecine*, fasc. XIII, p. 159, Masson et Cie, Paris 1926.
- RIST, E. Quelques réflexions à propos de deux cas de tuberculose miliaire curable. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 53e année, n° 28, p. 1265, 8 novembre 1937.
- DARLINGTON, Charles C. et SALMAN, Irving. Oral tuberculosis lesions. *The American Review of Tuberculosis*, 35, 147, 1937.
- D'AUNOY, Rigney, von HAAM, Emmerich, et CONNELL, John. Tuberculosis of the tongue. *The American Review of Tuberculosis*, 35, 180, 1937.

QUELQUES RÉSULTATS OBTENUS PAR L'EMPLOI DES DÉRIVÉS SULFAMIDÉS EN DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE

par

E. GAUMOND

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu

C'est G. Domagk qui au début de l'année 1935 a révélé dans son article : « Contribution à l'étude des affections bactériennes », l'action antistreptococcique du chlorhydrate de sulfamido-diamino-azobenzol parfois connu sous le nom de chlorhydrate de sulfamido-chrysoidine. Au cours de la même année, J. Tréfouel et Mme Tréfouel, F. Nititi et D. Bovet montrèrent que dans le corps utilisé par Domagk, seule une partie de la molécule possédait le pouvoir antistreptococcique : le P-amino-phényl-sulfamide. C'est de ce produit que dérivent à peu près tous les sulfamidés mis en vente aujourd'hui par toutes les compagnies pharmaceutiques.

Ces dérivés sulfamidés qui, dès leur découverte, se montrèrent précieux pour le traitement des infections de nature streptococcique, ne tardèrent pas, à la suite des expériences de plusieurs chercheurs, à se montrer également actifs pour la guérison ou le soulagement de nombreuses autres maladies, affections à gonocoques surtout. Cette activité thérapeutique des sulfamidés fera précisément l'objet de ce travail qui n'a nullement la prétention d'être complet, puisque seules quelques affections dermato-vénéréologiques sont considérées, ni nouveau, puisque d'innombrables articles sur ce sujet ont été et sont à l'heure actuelle publiés dans tous les journaux médicaux du monde. Les dérivés sulfamidés ont même défrayé la chronique des grands journaux populaires à l'occasion d'accidents fort regrettables qui se sont produits au pays voisin.

Une explication est d'abord nécessaire. Deux produits seront mentionnés sous leur nom de fabrication : la Septazine (Para-benzyl-amino-benzène-sulfamide) et la Soluseptazine dérivé sodique de ce produit. La Septazine diffère des autres préparations parce que sa formule chimique renferme un radical benzyl, ce qui, théoriquement, rendrait le produit moins toxique, radical qui ne se rencontre pas dans les autres produits sulfamidés (Para-amino-benzène-sulfamide). Ce ne sont pas les seuls qui aient été employés et lorsque le mot « Produit sulfamidé » est mentionné, ceci veut dire qu'il peut s'agir de Sulphonamide P, de Sulfanilamide ou de Streptocide.

J'ai utilisé pour la première fois et sans grand enthousiasme un dérivé sulfamidé en janvier 1937 ; ce produit porte dans le commerce le nom de Septazine. C'était le seul qui m'était connu à ce moment. Il s'agissait d'une vieille dame, coquette comme le sont toutes les femmes, surtout celles qui vieillissent, et qui présentait au pourtour des yeux, sur le front et à la racine du nez, une éruption rouge et sèche avec un peu d'oedème, éruption cliniquement streptococcique si l'on peut dire mais qui n'est pas de l'érysipèle. La malade en effet n'avait pas de température, on ne sentait pas de bourrelet et l'éruption, qui datait de plusieurs jours, était stationnaire. Soumise au traitement local habituel dans ces cas, la guérison tardait. La malade prit alors de ces comprimés blancs auxquels je me refusais à accorder une valeur antistreptococcique et la dermatose petit à petit disparut. La malade n'avait pris que deux comprimés par jour et je ne crus pas devoir rapporter la guérison à la Septazine.

Ayant eu l'occasion de voir par la suite un érysipèle vrai, la valeur thérapeutique de cette médication me parut plus certaine.

Voici, divisés en deux groupes, les malades ayant présenté des affections vénéréologiques ou dermatologiques et traités par des dérivés sulfamidés.

L. D., malade de ville, écoulement urétral purulent avec présence de gonocoques. Produit sulfamidé à 0gr.50, quatre par jour. Revu au bout de dix jours, l'écoulement moins abondant persiste encore. Le malade n'a éprouvé aucune douleur depuis qu'il prend le médicament. Dans l'intervalle de ces dix jours, ayant lu la technique conseillée, 4 grammes pendant deux jours, 3 grammes pendant trois jours et 2 grammes par jour pour les dix ou douze jours qui suivent, L. D. est soumis à cette nouvelle méthode. Revu

au bout de trois semaines les urines sont claires et même après l'épreuve de la bière il n'y a aucun écoulement.

M. X. Blennorragie. Soumis tout de suite à la thérapeutique sulfamidée, 4, 3, 2 grammes, on ne constate plus rien d'anormal lorsqu'il est revu douze jours après.

L. P. Traité depuis un mois avec antiseptiques urinaires a vu diminuer l'écoulement urétral, mais on retrouve encore des gonocoques un mois après le début. Soumis à la thérapeutique sulfamidée, 4, 3, 2 grammes, l'écoulement a cessé trois semaines après, la recherche du gonocoque est négative et le malade, marié, qui s'était abstenu de rapports sexuels avec sa femme, a pu reprendre sa vie conjugale normale, sans que la femme soit infectée.

M. H. Malade dont la blennorragie remonte à deux mois et qui a été traité par différents antiseptiques urinaires non sulfamidés. Deux semaines du traitement habituel par les sulfamidés amènent la guérison.

Marc K., admis le 4 septembre 1937 dans le service de Dermatologie pour écoulement urétral avec dysurie, pollakiurie marquée et gonflement du testicule droit. A son entrée le malade a une température à 101°1 F. et les urines sont purulentes. Soumis à la thérapeutique sulfamidée, le malade quitte l'hôpital le 10. La température est normale depuis quatre jours, le malade n'éprouve plus aucune douleur ni à la miction ni à son testicule et doit continuer le traitement chez lui.

Entre à l'hôpital, le 10 septembre 1937, Aurèle N. Écoulement urétral, urines purulentes et gonflement de la verge. Phimosis serré. Soumis à la thérapeutique sulfamidée le malade voit disparaître son écoulement au bout de 12 jours. Le 14 septembre, le malade est opéré pour une tumeur à myélopaxes du médius droit, et le 25 septembre, pour phimosis. Il quitte l'hôpital le 8 octobre. Aucun signe urinaire à cette date alors que le malade n'a pas pris de sulfamidés depuis le 24 septembre.

Adrien D., marié depuis 15 jours, est admis dans le service le 15 septembre pour urétrite gonococcique. Soumis à la même thérapeutique, le malade quitte l'hôpital le 18, très amélioré. Il doit continuer le traitement chez lui. Des renseignements obtenus, deux mois après, nous apprennent que le malade n'est pas encore guéri. La thérapeutique est peut-être en cause mais la jeune mariée qui semble bien responsable de la blennorragie de son mari, n'a peut-être pas été traitée ?

Joseph T., entre à l'hôpital le 13 juillet. Écoulement urétral, dysurie marquée, douleur vive spontanément et à la pression à la région lombaire droite, température 104° F. Urines purulentes contenant du sang. Soumis dès son arrivée à la thérapeutique sulfamidée, le malade a 99° F. le lendemain matin mais le soir la température remonte à 104° F. Au troisième jour la fièvre n'atteint plus que 101° 3 F. et le quatrième jour 99° F. Ce jour même il reçoit $\frac{1}{4}$ de c.c. de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur et $\frac{3}{4}$ de c.c. trois jours après. Le malade quitte l'hôpital le 20, sept jours après son entrée. L'écoulement est disparu et les urines ne contiennent plus de pus. La douleur lombaire est, elle aussi, disparue.

Les fortes douleurs lombaires accompagnées de fièvre, de vomissements et de constipation nous ont porté à croire que le malade avait peut-être fait une pyélonéphrite. Ce malade n'a pas été revu.

Arthur B., admis le 3 septembre 1937 pour écoulement urétral et douleurs articulaires aux deux genoux et au cou-de-pied droit avec gonflement. Sulfamidés, vaccin antigonococcique, deux injections de $\frac{1}{4}$ et $\frac{3}{4}$ de c.c. et trois injections de Ogr. 30 de Novarsénobenzol. La température est irrégulière, variant entre 102° F. et la normale. Après les deux premières injections de Novar, le malade fait 103° F. et aucune réaction fébrile à la dernière. Il quitte l'hôpital le 22 septembre après 19 jours d'hospitalisation, sans écoulement ni dysurie, les articulations des genoux et du cou-de-pied sont normales. Le malade marche sans aucune difficulté.

L. M., écoulement urétral purulent gonococcique. Soumis à la thérapeutique sulfamidée, il voit disparaître tout de suite les douleurs à la miction et quatre semaines après le début l'écoulement a diminué mais persiste encore. Échec de la thérapeutique. La guérison a été obtenue par la suite avec d'autres antiseptiques urinaires.

E. S., écoulement urétral chez un hypospade. Thérapeutique sulfamidée. Le malade supporte très mal le traitement ; il accuse de violentes douleurs à l'estomac, une sensation de fatigue avec parfois des étourdissements mais se refuse à cesser la thérapeutique. Au douzième jour orchite-épididymite. Le malade se décide alors à cesser le traitement. Le repos et le sac de glace ont raison de cette complication et actuellement le malade est soumis à une thérapeutique différente.

Le nombre de malades (11) dont l'observation très résumée est rapportée ici est insuffisant pour permettre de tirer des conclusions ayant une valeur

absolue. Certains de ces malades que nous avons pu revoir par la suite sont restés guéris; pour quelques autres qui n'ont pas été revus, nous ignorons le résultat final, et pour deux d'entre eux la thérapeutique a échoué. La proportion des échecs certains serait donc de 18.8%, chiffre qui est sensiblement le même que celui donné par les médecins ayant traité de plus nombreux cas de gonococcie et qui est de 20% à peu près.

La thérapeutique sulfamidée dans les infections gonococciques procure aux malades des avantages que ceux-ci estiment beaucoup. On note en effet dès les premières prises de médicament une disparition presque complète de la douleur et une diminution notable de l'écoulement.

Par ailleurs, cette thérapeutique semble très active dans les complications, rhumatisme gonococcique par exemple, et dans le cas de malades hospitalisés, réduit à 2 ou 3 semaines l'hospitalisation de malades qui très souvent est de 2 à 3 mois.

La thérapeutique sulfamidée en blennorragie, enfin, présente peu d'inconvénients graves. On s'efforce d'ailleurs actuellement de trouver un dérivé qui serait mieux toléré encore que les produits actuellement employés, et il semblerait que le corps désigné abrégativement par Levaditi sous le nom de « 62 » soit beaucoup plus actif à des doses beaucoup moindres. L'avenir est donc plein d'espoir pour les blennorragiques futurs !

La première malade à recevoir un traitement sulfamidé pour une affection dermatologique, une fillette, Claire T., âgée de 9 ans, a été admise à l'hôpital le 17 mars 1937. Cette malade présentait une éruption assez polymorphe qui nous fit porter un diagnostic de cette dermatose vraisemblablement de nature streptococcique que Milian a décrite sous le nom de Trisyndrome.

Sur toute la face antérieure de la cuisse et de la jambe gauches, croûtes jaunâtres rappelant celles de l'impétigo, et indiquant un suintement sous-jacent. La marche est très difficile, la petite malade se refusant à mouvoir son membre inférieur afin de s'éviter les douleurs qu'occasionnent la flexion et l'extension de la jambe. Sur une partie du thorax et de l'abdomen, desquamation pityriasique avec ici et là quelques médaillons. Même desquamation à la face et au cuir chevelu. Aux doigts, véritables lésions de dysidrose.

Le traitement a consisté en bains au permanganate pendant 10 jours et en applications de liniment oléo-calcaire. Par la bouche : Septazine 0gr.50 trois fois par jour. La petite malade après 19 jours d'hôpital retourne chez elle complètement guérie de sa dermatose, et marchant sans aucune difficulté depuis dix jours. La durée de sa maladie semble bien avoir été raccourcie dans ce cas par l'absorption quotidienne et sans incident de 1gr.50 d'un produit sulfamidé. Le poids de la malade qui était de 57 livres à son arrivée, était le même à sa sortie.

Le 14 avril 1937 une hospitalière de l'Hôtel-Dieu présente une rougeur diffuse de tout le pavillon de l'oreille droite, rougeur accompagnée d'œdème qui s'étend en avant sur une partie de la joue, en dessous du maxillaire, et en arrière jusqu'au cuir chevelu. Tout au pourtour de cette plaque rouge et oedémateuse, on sent nettement un bourrelet et, dans la région sous-maxillaire, un ganglion. La température est à 102°3 F. La malade est badigeonnée avec une solution d'ichthyol à 20% et prend par la bouche 6 comprimés de Septazine. Le lendemain matin la fièvre est tombée à 98°2. Six comprimés de Septazine sont donnés dans la journée et le soir la température est à 99°2.

Pendant les 4 jours suivants la malade prend successivement 4, 4, et 1 comprimés ; la température reste normale et au 7e jour on peut affirmer que l'érysipèle est guéri. Aucun incident à noter.

Théodore G., est admis dans le service le 16 août 1937. L'affection dont il souffre est localisée à la nuque, la face, les oreilles et le cou. Il s'agit d'un impétigo très suintant. Le prurit est violent. Durant les 3 premiers jours, seuls des pansements humides boriqués sont faits. Au 4e jour, les lésions menaçant de s'étendre, le malade prend un produit sulfamidé. On assiste d'abord à un arrêt net dans l'évolution de la dermatose et, dans les jours suivants, une guérison excessivement rapide se produit. Dans les 2 derniers jours on fait des pansements avec une pommade ichtyolée. Le malade n'a été que 11 jours à l'hôpital alors que la durée habituelle de cette variété d'impétigo est de 3 à 4 semaines.

Le 11 octobre Théodore G., est de nouveau admis dans le service et pour la même raison que la première fois.

Le même traitement local est fait que lors de son premier séjour, et un produit sulfamidé est donné cette fois en injection. Une injection quoti-

dienne de 5 c.c. de Soluseptazine est faite pendant 5 jours ; durant les six autres jours le produit sulfamidé est pris par la bouche. Le résultat est très net et le malade sort 11 jours après son entrée, sans aucune trace de dermatose.

L'observation de ce malade semble bien démontrer le bon effet que l'on peut attendre, dans certains cas du moins, de l'absorption des produits sulfamidés soit par la bouche, soit en injections. L'observation démontre encore que ce médicament ne semble pas capable d'empêcher les récides puisque ce malade a été revu deux mois après un premier traitement, alors que nous l'avions considéré comme guéri, avec des lésions exactement semblables dans les deux cas. Un autre fait est à remarquer ; il semblerait qu'une première prise de médicament n'empêche pas celui-ci d'agir tout aussi bien une seconde fois. Il est impossible toutefois d'être très affirmatif, c'est le seul malade qui ait été traité deux fois avec ces produits nouveaux, les sulfamidés.

Quelques malades, souffrant de dermatoses non spécifiquement streptococciques, ont été soumis au traitement sulfamidé avec peu de succès excepté dans un cas. M. Roméo V., atteint de nombreuses folliculites à la nuque et sur une partie du visage est admis dans le service le 1er novembre 1937, et en est parti le 22. Il a pris pendant 18 jours et à tous les jours 3 grammes d'un produit sulfamidé. On lui fit en plus dix séances d'autohémothérapie et des pansements au permanganate. Le malade était très amélioré à sa sortie mais nous n'avons pas cru devoir rapporter son amélioration aux seuls produits sulfamidés.

Une autre malade Mme Robert L., 32 ans, souffrant de plaies ecthymateuses de la jambe fut soumise au traitement sulfamidé. Il fut impossible de savoir le résultat parce que la malade dès la prise du 6e comprimé se sent étourdie, a des nausées et une sensation d'asthénie, troubles qui lui font refuser toute nouvelle prise de médicament.

Le malade suivant est plus intéressant. Il s'agit d'un dentiste, homme de 40 ans environ, qui est atteint depuis près de 2 mois d'un nombre incalculable de petites folliculites superficielles, siégeant sur tout le corps. Le malade partant pour un voyage, ce qui rend impossible un traitement local, il lui est prescrit un produit sulfamidé à raison de trois grammes par jour. Revu au bout de 5 jours, il n'y a plus de folliculites en activité. Les unes sont flétries ou desséchées et les autres à peine visibles. Résultat intéressant

mais qui demanderait confirmation quand on sait que les folliculites sont de nature staphylococcique et souvent très rebelles au traitement.

Une fillette de 4 ans que nous connaissons bien, Monique G., à la suite, d'une plaie du pied droit présente une lymphangite de la jambe et un empâtement de la région inguinale. Craignant la formation d'un abcès ou d'un phlegmon, la petite malade prend le 1er jour en deux fois, la moitié d'un comprimé de Ogr. 50 de produit sulfamidé. Le 2e jour, deux comprimés lui sont donnés, et durant ces deux jours l'enfant, dans son lit, est exposée pendant assez longtemps au soleil. Durant la nuit, un prurit qui se fait de plus en plus intense, rend le sommeil difficile et au matin on constate une éruption généralisée à tout le corps de petites taches rosées qui se détachent bien sur la teinte jaunâtre, sub-ictérique de tous les téguments. On interrompt immédiatement la thérapeutique. Les taches érythémateuses disparaissent d'abord, la teinte jaune ensuite, mais le prurit persiste trois à quatre jours. L'empâtement de la région inguinale donna lieu par la suite à un abcès qui, ouvert chirurgicalement, révéla la présence de pus streptococcique.

Cet incident, plus désagréable que dangereux, est dû sans doute à une hypersensibilité de la malade pour ce produit, hypersensibilité dont la précocité d'apparition est peut-être attribuable à l'exposition prolongée au soleil, puisque les sulfamidés sont des photosensibilisateurs du même ordre ou à peu près que les produits d'acridine.

Gemma P., 18 ans, est admise à l'hôpital le 3 décembre 1937 pour une gale très infectée. Le traitement habituel est fait, mais 20 jours après l'entrée, l'infection secondaire à la gale persiste encore sur plusieurs points du corps. La malade est alors soumise à la thérapeutique sulfamidée, et 7 jours plus tard elle quitte l'hôpital la peau absolument nette.

Nous pourrions encore rapporter deux ou trois observations où la thérapeutique sulfamidée, si elle ne s'est pas montrée spécifique, a eu au moins l'avantage de raccourcir la durée de certaines dermo-épidermites infectieuses et en même temps d'éviter aux malades un séjour trop prolongé à l'hôpital.

Les deux dernières observations présentent à notre point de vue une grande importance ; elles ont trait à deux érysipèles pour lesquels seule la thérapeutique sulfamidée a été faite, thérapeutique qui a réussi dans les deux cas d'une manière réellement étonnante.

Aglacé B., 21 ans, est admise à l'hôpital le 6 novembre pour une rougeur oedémateuse d'à peu près toute la face avec paupières gonflées et oedématisées.

La température à 10 heures est de $102^{\circ}3$ F. A 3 heures de l'après-midi, la malade reçoit une injection intramusculaire de 5 c.c. de Soluseptazine. A 4 heures, la fièvre est à $104^{\circ}2$ F. et une autre injection de 5 c.c. est donnée. Le lendemain matin, la fièvre n'est plus que de $99^{\circ}1$. *Aucun traitement local n'est fait.* Le soir la température est à $99^{\circ}4$ F., et la malade a reçu une injection de Soluseptazine dans la journée et quelques gouttes d'argyrol dans les yeux. La fièvre, pendant les jours suivants, se maintient entre $99^{\circ}3$ F. et la normale. Le seul traitement local qui fut fait a consisté en applications de liniment oléo-calcaire pour assouplir la peau, et de pommade de zinc dans les deux derniers jours.

La malade a reçu en tout 5 injections de Soluseptazine et a pris 11 comprimés de 5 grains d'un autre produit sulfamidé lorsqu'on eut cessé les injections.

Entrée le 6 novembre la malade est sortie le 15, sans aucune trace d'éruption sur la peau et ne se sentant pas asthénique comme le sont pendant quelque temps les malades ayant souffert d'érysipèle.

Georgianna T., 72 ans, est admise à l'hôpital le 8 décembre. Rougeur diffuse comprenant toute la figure depuis le front jusqu'au cou et couvrant aussi les oreilles. La peau non seulement est rouge mais gonflée, et on sent très nettement, au pourtour, un bourrelet, plus marqué du côté droit. Les paupières sont oedématisées et il est impossible à la malade d'ouvrir les yeux. La fièvre est à $102^{\circ}2$. Une injection de 5 c.c. de Soluseptazine est faite dès l'entrée de la malade. La fièvre est à $100^{\circ}2$ F. le lendemain matin et à $100^{\circ}4$ le soir.

Le traitement est continué à peu près de la même façon que pour la malade précédente, soit : 4 ampoules de 5 c.c. de Soluseptazine et 40 comprimés de 5 grains d'un produit sulfamidé du 8 au 17 décembre. La température est et reste normale au cinquième jour de la maladie. Le seul traitement local fait : liniment oléo-calcaire et pommade de zinc. La malade quitte l'hôpital le 24 décembre, parfaitement guérie.

Ces deux dernières observations de malades ayant souffert d'érysipèle de grande étendue, dont l'un chez une personne de 72 ans, et pour lesquels seule la thérapeutique sulfamidée a été employée, en démontrent bien la valeur certaine dans les dermatoses de nature streptococcique. Est-ce à dire que le succès doit toujours répondre à tout traitement sulfamidé ? Sans

doute non, mais on possède sûrement dans ces produits un précieux adjuvant à la thérapeutique des infections streptococciques.

Aucun accident sérieux ne s'est produit au cours du traitement de ces dix derniers malades. Quelques-uns ont mal toléré la médication, une malade a ressenti des troubles variés, une autre a fait une dermite, mais ces incidents n'ont pas eu de suite après la suppression du médicament.

Il faut bien savoir que certains accidents thérapeutiques peuvent être plus graves comme la sulphémoglobinémie, l'anémie, l'agranulocytose (1), certaines éruptions et même la névrite optique comme il en a été rapporté un cas. Il semble toutefois que tous ces accidents peuvent s'éviter si le malade voit assez souvent son médecin qui, en supprimant la médication, peut à peu près toujours lui éviter des complications graves.

Tous, vous êtes au courant de cet accident terrible qui s'est produit aux États-Unis, l'automne dernier, et qui a coûté la vie à 73 personnes dont plusieurs enfants à la suite d'absorption d'un élixir sulfamidé. Dans ce cas, toutefois, le radical sulfamidé de l'élixir vendu dans plusieurs États n'était pas en cause. Le produit nocif et toxique, comme l'a démontré l'enquête sérieuse faite à ce moment, était le diéthylèneglycol, préparation qui est à peu près semblable à celle employée pour remplacer l'eau dans les radiateurs d'automobile pendant les froids de l'hiver et qui, expérimentée après coup, s'est révélée un produit toxique et mortel pour tous les animaux en expérience. Par contre les produits sulfamidés au cours des expériences faites sur les animaux de laboratoire se sont montrés doués d'une toxicité très faible et même après une administration prolongée du médicament on n'a pu déceler aucune lésion organique pathologique.

Il découle de tout ceci que les dérivés sulfamidés, nouveaux venus de la thérapeutique, se montrent très utiles dans le traitement de certaines affections tant vénéréologiques que dermatologiques. Leur emploi, toutefois, doit être contrôlé par le médecin traitant et ne pas être laissé à la discrétion du malade qui peut en user quelquefois sans discernement.

(1) Deux mortalités dues à l'emploi des dérivés sulfamidés viennent d'être rapportées :

a) Walter F. Schwartz, Curtis F. Garvin et Simon Koletsky.

b) Samuel Berg et Michael Holtzman, in J. A. M. A., Vol. 110, No 5, pp. 368 et 370, janvier 28, 1938.

Note : La bibliographie des travaux parus sur les dérivés sulfamidés est tellement considérable qu'il est impossible d'en faire une liste complète : elle augmente tous les jours.

La belle communication de Pierre Durel publiée dans le « Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie », m'a permis d'y puiser de précieux renseignements.

Plusieurs travaux intéressants ont aussi paru sur la question dans le cours de 1937 et au début de cette année dans « The Journal of American Medical Association », « The Journal of Canadian Medical Association », « The Lancet », « la Presse Médicale », « Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris » et dans plusieurs autres revues et publications.

très
d'é
fest
min

ce
être
rou

déc
mar

**A PROPOS D'UN CAS DE RHUMATISME CHRONIQUE
DÉFORMANT TYPE « CHAUFFARD-STILL »**

par

Renaud LEMIEUX

Chef du service de médecine à l'hôpital du Saint-Sacrement

J.-E. PERRON

Chef du service d'électro-radiologie à l'hôpital du Saint-Sacrement

S. LEBLOND

Chef de clinique à l'hôpital du Saint-Sacrement

et

H. NADEAU

Assistant à l'hôpital du Saint-Sacrement

Le vaste champ des rhumatismes chroniques déformants a servi pendant très longtemps de réceptacle où l'on a entassé pêle-mêle une multitude d'états morbides fort disparates, qui n'avaient de commun que les manifestations articulaires ou périarticulaires auxquelles ils devaient leur dénomination de rhumatismes.

Au fur et à mesure que l'on s'est efforcé de mettre un peu d'ordre dans ce fouillis, en apparence inextricable, des types anatomo-cliniques ont pu être nettement individualisés et des syndromes possédant des caractéristiques tout à fait particulières ont pu être décrits.

Historique : Les premiers, en France (1896), Chauffard et Ramond décrivent chez l'adulte un type de rhumatisme infectieux chronique déformant s'accompagnant d'adénopathies sus-articulaires.

Quelques mois plus tard (1897), un auteur anglais, Still, décrit, à son tour, chez l'enfant, un syndrome rhumatismal particulier auquel il donne son nom ; ce syndrome se caractérise par des lésions péri-articulaires du type fibreux, déformant et progressif, évoluant de pair avec une splénomégalie et des adénopathies sus-articulaires. Still pense que cette maladie ne peut se retrouver que chez les tout jeunes sujets et qu'on ne la rencontre que très rarement après 10 ans. Dans les années qui suivirent, de nouvelles observations sont publiées qui confirment en tous points la magistrale description de Still.

En 1930, Chevalier et Heuyer publient un cas de rhumatisme chronique déformant avec splénomégalie et adénopathies sus-articulaires observé chez un sujet d'une trentaine d'années. A cette occasion, Chevalier fait une synthèse de tous les cas rapportés jusqu'à date, au nombre d'une centaine environ, et tente de rapprocher, dans une magistrale vue d'ensemble, les cas observés chez les enfants et décrits par Still de ceux qu'il a observés chez les adultes ; il propose alors de donner à cette maladie le nom de « Syndrome de Chauffard-Still ».

Bien qu'il ne soit pas d'une observation courante, le syndrome de Chauffard-Still n'est cependant pas une rareté en clinique. En 1930, Chevalier avait pu en réunir une centaine d'observations ; depuis lors, de nombreux cas en ont été publiés, en particulier aux États-Unis où ce syndrome est mieux connu sous le nom de « Felty's Syndrome ».

Tel qu'il a été décrit par Still et Chauffard, ce syndrome rhumatismal offre des caractères particuliers qui permettent d'en faire l'individualisation en clinique, pour peu que l'attention du clinicien soit attirée sur la possibilité de son existence.

Clinique : Le début de cette affection est quelquefois insidieux et progressif ; mais le plus souvent c'est avec grand fracas qu'il fait son entrée en scène. Il débute alors par des manifestations articulaires brutales : douleurs intenses, gonflement rapide des articulations, épanchement articulaire abondant, élévation thermique, sueurs profuses ; le tout simulant une poussée de rhumatisme articulaire aigu du type Bouillaud.

Le plus souvent ce rhumatisme est d'emblée polyarticulaire, les localisations sont assez souvent symétriques et se font de préférence au niveau des grandes articulations : genoux, coudes, épaules, cou-de-pied, poignets, etc., etc.

Il ne tarde pas cependant à offrir quelques caractères particuliers qui peu à peu le différencient de la maladie de Bouillaud. Les poussées évoluent beaucoup plus longuement, les rémissions ne sont jamais complètes ; chaque poussée laisse après elle des lésions de plus en plus profondes, caractérisées par des épaississements de la synoviale et des tissus péri-articulaires avec fibrose rétractile qui entraînent des déformations, puis des ankyloses, d'abord partielles, puis plus ou moins complètes des articulations atteintes.

Ces atteintes articulaires répétées s'accompagnent d'une atrophie et d'une fonte rapide des masses musculaires qui avoisinent les articulations.

Une des principales caractéristiques de ce syndrome est constituée par une hypertrophie ganglionnaire concomitante ; celle-ci peut être généralisée d'emblée ou le devenir au cours de l'évolution de la maladie ; le plus souvent elle reste localisée aux paquets ganglionnaires qui avoisinent les articulations atteintes ou qui siègent dans des territoires que commandent ces articulations. Il s'agit d'une hypertrophie simple, sans périadénite, les ganglions n'adhèrent jamais à la peau ou aux plans profonds, ils sont habituellement de la grosseur d'un haricot, d'une noisette, indolores et jamais très durs. L'adénomégalie a cela de particulier qu'elle évolue par poussées successives, en connection étroite avec les poussées articulaires. En même temps on observe une augmentation plus ou moins marquée du volume de la rate ; cette splénomégalie se rencontre de préférence chez les enfants, elle fait souvent défaut chez les adultes. La splénomégalie subit, elle aussi, des oscillations, étant plus marquée à l'occasion des poussées articulaires et régressant, dans une plus ou moins grande mesure, au cours des périodes de sédation.

La température n'est jamais très élevée ; elle présente des oscillations lors des poussées articulaires ; elle n'est pratiquement jamais normale pendant toute l'évolution de la maladie.

L'atteinte de l'état général est habituellement très précoce et se traduit par une fonte rapide du tissu adipeux sous-cutané et des masses musculaires, par une diminution considérable des forces du malade ; le teint devient cireux par suite de l'anémie qui peut être assez marquée, l'émaciation extrême entraîne parfois une pseudo-protusion des globes oculaires qui peut parfois en imposer pour une exophtalmie véritable. La peau apparaît amincie, mal nourrie ; elle peut être le siège d'éruptions diverses et de pigmentations apparaissant de préférence sur les parties découvertes ; la

sudation est toujours très abondante, même en dehors des poussées articulaires.

Le tractus digestif, le foie, les reins, les poumons, le cœur et les gros vaisseaux restent pratiquement indemnes pendant tout le cours de la maladie. Cependant il a été rapporté un cas (Debré, Lamy et Broca) où il existait simultanément des lésions d'endocardite maligne du type Osler que l'on a cru devoir rattacher à la maladie elle-même ; cette éventualité est d'ailleurs très rare, le cas de Debré est le seul qui ait été signalé.

Au niveau du sang on trouve habituellement une anémie de moyenne intensité ; le nombre des globules rouges peut s'abaisser à 3,000,000, le taux de l'hémoglobine est également légèrement abaissé, de même que la valeur globulaire ; la résistance globulaire reste toujours normale.

La formule leucocytaire présente quelques anomalies assez particulières au syndrome ; au début on observe une hyperleucocytose banale avec polynucléose exagérée et hypo-éosinophilie. Lorsque la maladie a évolué pendant un certain temps, il apparaît une leucopénie assez marquée avec neutropénie ; ce sont là deux caractères assez particuliers à la maladie. Le nombre des globules blancs se maintient habituellement entre les chiffres de 3,500 et 4,500 par millimètre cube ; dans certains cas on a signalé le chiffre anormalement bas de 800 globules blancs par millimètre cube. Cette leucopénie et cette neutropénie persistent habituellement pendant toute l'évolution de la maladie dont elles constituent deux signes très importants.

La plupart du temps, les constantes chimiques du plasma sanguin demeurent inchangées : le calcium, le phosphore, l'acide urique, le soufre, le sucre du sang, restent à des taux normaux.

Evolution : Le rhumatisme de Chauffard-Still évolue progressivement par poussées successives, surtout fréquentes à l'automne et au printemps. Tous les symptômes réapparaissent ou s'exagèrent à l'occasion des poussées articulaires ; celles-ci laissent après elles des lésions organiques plus profondes se caractérisant par des épaississements et des rétractions fibreuses de la synoviale et des tissus péri-articulaires entraînant des déformations progressives qui, à la longue, sont une cause de gêne considérable pour les mouvements articulaires. L'évolution de cette maladie est toujours assez longue : 10 à 20 ans chez les adultes, beaucoup plus écourtée chez les enfants. Le sujet finit par être déformé, atrophié, amaigri ; il meurt le plus souvent

de cachexie ou de pneumococcie ; il est assez rare de voir apparaître la tuberculose.

Le pronostic n'est cependant pas toujours fatal, à plus ou moins longue échéance ; on a rapporté des cas, rares, il est vrai, où l'on a pu obtenir une guérison durable.

Etiologie : L'étiologie de ce syndrome pose encore des problèmes qui sont loin d'être tous élucidés à l'heure actuelle. Pour certains auteurs, il s'agirait d'une maladie spécifique relevant d'une cause unique, tandis que d'autres, plus nombreux, sont d'avis qu'il faut considérer cette maladie comme un syndrome pouvant relever de causes multiples.

La tuberculose est souvent mise en cause, et dans certains cas on a pu en faire la preuve. C'est ainsi que Garin, Dufourt, Favre et Riou ont pu mettre en évidence le bacille de Koch du type humain chez un de leurs malades par la culture du liquide articulaire sur le milieu de Lowenstein ; de leur côté Laederich, Saenz et Mamou retrouvent le bacille tuberculeux chez un cobaye inoculé avec du liquide articulaire.

La syphilis a pu être incriminée dans certains cas : Weissenbach et Françon rapportent le cas d'une jeune fille de 15 ans atteinte d'une syphilis héréditaire manifeste, chez qui ils relèvent des lésions articulaires tout à fait analogues à celles rencontrées dans le rhumatisme de Chauffard-Still avec adénopathies et asplénomégalie, qui disparaissent sans laisser de trace par le traitement anti-syphilitique.

Certains auteurs ont voulu voir dans ce syndrome une forme particulière du rhumatisme gonococcique. Le fait n'a rien qui puisse surprendre : on sait que certaines formes de ce rhumatisme s'accompagnent volontiers d'adénopathies sus-articulaires. Mais il serait cependant difficile d'admettre la possibilité d'une telle étiologie chez les tout jeunes enfants chez qui ce syndrome se rencontre avec une plus grande fréquence.

Il n'en reste pas moins vrai que dans la plupart des cas il a été tout à fait impossible de faire la preuve étiologique ; ce qui a conduit un bon nombre d'auteurs à admettre que le rhumatisme de Chauffard-Still ne peut être considéré comme une entité morbide nettement définie, possédant une étiologie propre, toujours semblable à elle-même, mais bien plutôt comme un véritable syndrome, une forme grave du rhumatisme infectieux, traduisant l'existence d'un terrain spécial, d'une modalité réactionnelle particulière d'un organisme prédisposé en présence de causes diverses : infections chro-

niques ou aiguës, intoxications, auto-intoxications, désordres endocriniens, etc.

Anatomo-pathologie : Histologiquement les lésions articulaires sont caractérisées par des épaissements avec fibrose rétractile très marquée de la synoviale et des tissus adjacents. Dans certains cas on peut retrouver des lésions osseuses de décalcification et de dyscalcification avec formations ostéophytiques péri-articulaires ; le plus souvent cependant les extrémités osseuses et les surfaces articulaires sont indemnes de toute lésion.

A la coupe, les ganglions hypertrophiés présentent un aspect grisâtre uniforme et offrent tous les caractères propres à une inflammation chronique : processus de fibrose, de réticulose, de granulomatose.

Au niveau de la rate les follicules peuvent apparaître normaux, atrophiés ou hypertrophiés ; le processus de fibrose y est également très intense, revêtant l'aspect des nodules fibrosidérosiques de Gandy-Gamma.

La moelle osseuse est habituellement très peu touchée.

Formes cliniques : A côté des cas typiques tels qu'ils ont été décrits par Still et par Chauffard, il peut exister des formes cliniques un peu particulières dont il importe de rappeler les principaux caractères.

On peut observer une forme avec adénomégalie généralisée associée à la splénomégalie ; cette forme se rencontre surtout chez les enfants, c'est celle qui a été décrite par Still.

Chez l'adulte on peut rencontrer des formes où la splénomégalie fait défaut ; l'hypertrophie de la rate est en effet assez rare chez l'adulte, c'est la forme qui a été décrite par Chauffard et Ramond.

Enfin, d'autres formes cliniques, moins fréquentes, peuvent être réalisées par l'association d'une autre affection, telle que la maladie de Basedow (Weissenbach, Françon), une endocardite maligne (Debré), des lésions osseuses péri-articulaires (Thirolaix, Debré, etc.).

Traitement : De nombreux traitements ont été mis en œuvre dans le but, sinon de faire régresser les lésions articulaires déjà existantes, du moins d'en arrêter l'évolution. Il semble que, jusqu'à ces toutes dernières années, aucun d'entre eux n'ait pu donner de résultats satisfaisants.

L'iode, administrée par la bouche, sous forme de teinture, ne semble pas dénuée d'efficacité.

Les arsénicaux ont pu donner d'excellents résultats dans les cas où la syphilis était manifestement en cause.

La constatation d'améliorations manifestes à la suite de maladies fébriles a amené certains auteurs à proposer la malarithérapie ou la pyrétothérapie comme traitement de cette affection ; il semble bien que cette thérapeutique n'ait pas donné tous les résultats qu'on en attendait.

La vaccinothérapie polyvalente, la protéinothérapie, le salicylate de soude administré par des voies diverses, le soufre, les substances radioactives, n'ont donné que des échecs répétés.

Récemment Loeper, André Lemaire et Jean Patel ont obtenu d'excellents résultats par la splénectomie chez un de leurs malades ; ce traitement avait d'ailleurs été proposé par Chevallier en 1930. Depuis lors, des splénectomies ont été pratiquées à maintes reprises par des chirurgiens américains (Ed, Hnrahan, Miller, Craven) et il semble que ces interventions aient été suivies d'améliorations sensibles qui se sont maintenues plusieurs mois après l'opération.

Chez le malade dont l'observation va suivre nous avons obtenu des résultats fort appréciables à l'aide d'un traitement qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé par les auteurs qui se sont occupés de la question. Nous avons tenté la radiothérapie sur la région splénique et comme on peut s'en rendre compte à la lecture de cette observation, ce traitement a été suivi d'une amélioration notable qui s'est maintenue jusqu'à date, c'est-à-dire six mois après les premières séances de radiothérapie.

OBSERVATION

M. O. G., jeune homme de 27 ans, journalier, a commencé de souffrir de ses articulations en mai 1930.

Les manifestations articulaires sont apparues brusquement, sans aucun prodrome ; le malade est réveillé pendant la nuit par une douleur très vive au genou droit qui se gonfle très rapidement. Cette articulation devient très douloureuse, les douleurs sont exagérées par la pression et par les mouvements ; à ce niveau la peau est chaude, un peu moite, mais elle garde une coloration normale.

Cette première poussée dure environ 4 à 5 jours, elle s'accompagne d'élévation thermique et d'une sudation abondante. Les phénomènes articulaires restent localisés, seul le genou droit est pris lors de cette première crise. Peu à peu les symptômes s'estompent, les douleurs diminuent d'in-

tensité, le gonflement articulaire rétrocede, sans jamais disparaître complètement cependant, les mouvements du genou deviennent plus libres.

Deux jours après le début de cette crise, le malade est transporté dans un hôpital où l'on constate l'existence d'un épanchement articulaire assez abondant. Par la ponction on retire un liquide citrin, d'apparence séro-fibrineuse, dont la composition ne nous est pas connue. Une nouvelle ponction, pratiquée deux mois après, permet de retirer une certaine quantité de liquide ayant la même apparence.

Ces ponctions procurent beaucoup de soulagement au malade, le liquide ne semble pas se reproduire après quelque temps. Malgré un gonflement persistant, assez léger d'ailleurs, du genou droit, le malade peut reprendre son travail, tout en conservant une sensation de faiblesse au niveau de l'articulation atteinte. Il peut ainsi accomplir un travail assez pénible de l'automne 1930 à l'automne 1932.

En février 1933, il fait une pleurésie gauche avec épanchement dont la nature nous est inconnue. Il guérit assez lentement. Il peut cependant reprendre son travail à l'automne 1933, n'ayant présenté pendant tout ce temps aucune nouvelle poussée articulaire.

En décembre de la même année, il présente un épisode infectieux aigu avec diarrhée profuse, hyperthermie, délire, agitation ; cette maladie intercurrente est étiquetée paratyphoïde bien que ni l'hémoculture ni le séro-diagnostic n'aient été pratiqués. La période aiguë de cette maladie intercurrente dure environ un mois, la convalescence est assez longue ; en mai 1934, il peut de nouveau se remettre au travail.

En février 1935, il fait une nouvelle poussée de rhumatisme ; cette fois les deux genoux et le coude droit sont pris d'emblée, puis d'autres articulations se prennent successivement : coude gauche, articulations des coudes-pied, des poignets, de la colonne lombaire, articulations temporo-maxillaires, etc.

A partir de ce moment son rhumatisme évolue rapidement par poussées successives, très rapprochées ; les manifestations articulaires sont très mobiles, apparaissant tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre des articulations. Il est assez curieux de constater que pendant tout ce temps les articulations des deux épaules n'ont été que très légèrement touchées. Il est alors obligé de garder le lit presque continuellement, des poussées articulaires survenant

tous les 8 ou 10 jours, les périodes de rémission ne dépassant pas 4 à 5 jours, et cela jusqu'en mai 1937.

Les poussées articulaires sont toujours identiques à elles-mêmes ; elles s'accompagnent de douleurs intenses, de gonflements, d'épanchements articulaires, d'élévation thermique, de sudation abondante, etc.

C'est à l'occasion de l'une de ces poussées que le malade lui-même fait la découverte de l'hypertrophie des ganglions situés au voisinage des articulations et au sommet du triangle de Scarpa ; il constate en plus que cette hypertrophie est plus marquée au moment des poussées articulaires qu'elle ne l'est pendant les périodes de sédation.

En février 1936, le malade entre à l'Hôpital Laval où l'on met tout en œuvre pour tenter de faire la preuve de la nature tuberculeuse de cette affection : examen direct du liquide articulaire, culture sur milieu de Lowenstein, inoculation au cobaye, examen des crachats, radiographies pulmonaires, tous ces examens donnent des résultats négatifs. On pratique une amygdalectomie qui ne semble avoir eu aucune influence sur l'évolution de ce rhumatisme ; il est traité sans succès par le salicylate de soude et par la vaccinothérapie polyvalente.

Comme la possibilité d'une tuberculose évolutive ne peut être mise en évidence à la suite de nombreux examens, le malade nous est adressé dans le Service Médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement où il nous est donné de l'observer assez longuement.

EXAMEN

Nous sommes en présence d'un sujet jeune, de taille moyenne, bien constitué, assez amaigri cependant, présentant un peu de pâleur de la peau et des muqueuses.

On est immédiatement frappé par l'aspect que présentent ses diverses articulations, en particulier les articulations des deux genoux et des deux coudes.

Les deux genoux apparaissent fixés en demi-flexion, la moindre mobilisation y provoque de grandes douleurs, les régions articulaires sont gonflées, déformées, avec disparition des méplats, la peau y est chaude, un peu moite, mais elle conserve une teinte à peu près normale.

A la palpation on se rend facilement compte que les deux articulations des genoux et des coudes sont remplies de liquide sous tension. Sur la face

externe des deux genoux on sent très nettement dans la profondeur toute une série de granulations de la grosseur d'un grain de riz, très mobiles, qui roulent sous le doigt.

Aux deux coudes les régions articulaires sont gonflées en fuseau, l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, les mouvements d'extension et de flexion sont très limités par la rétraction des tissus péri-articulaires ; encore là il existe des granulations riziformes et un épanchement articulaire assez abondant.

Les articulations des cous-de-pied sont légèrement gonflées et douloureuses, les mouvements y sont limités. Il en est ainsi des articulations des deux poignets et des articulations temporo-maxillaires. Le malade se plaint en plus de douleurs vives au niveau de la colonne lombaire qui est beaucoup moins flexible que normalement.

Les ganglions sus-olécraniens sont nettement augmentés de volume, de la grosseur d'un haricot, très mobiles, indolores, non adhérents à la peau et aux plans profonds. Une hypertrophie ganglionnaire analogue est perçue au sommet du triangle de Scarpa et dans les régions sous-maxillaires.

Cœur : Rien de particulier à signaler, rythme normal, bruits normaux, aucun bruit adventice.

Pression artérielle : 125-75.

Poumons : Rien à signaler à l'examen physique et radiographique.

Système digestif : Rien d'anormal ; Acidité gastrique : 2, 62%.

Foie : Ne semble pas augmenté de volume.

Rate : Non palpable, mais percutable sur un espace de 6 à 8 centimètres.

Système génital : Rien de particulier à signaler.

Système nerveux : Sensibilités, réflexes normaux.

Peau et muqueuses : Un peu de pâleur, aucune éruption.

Etat général : Amaigrissement assez marqué, poids 130 livres.

Examen du sang :

Numération globulaire

	17/9/36	20/5/37	23/6/37	29/11/37
Globules R.	5 210 000	5 160 000	5 320 000	4 440 000
Globules B.	7 500	7 000	4 500	6 250
Hémoglobine	80%	78%	91%	75%
Valeur globulaire	0,70	0,80	0,80	0,80



Rhumatisme chronique déformant

Formule leucocytaire

	17/9/36	20/5/37	23/6/37	29/11/37
Globules B.	7 500	7 000	4 500	6 250
Poly. neutrophiles	78%	34%	70%	76%
Poly. basophiles	2%	3%	2%	
Mono. Grands	6%	8%	6%	10%
Lymphocytes	10%	31%	22%	14%
Eosinophiles		4%		

Sédimentation globulaire : 24 millimètres après une heure, 133 millimètres après 24 heures.

Temps de saignement : de 2 à 3 minutes.

Temps de coagulation : de 11 à 25 minutes.

Rétraction du caillot : normale.

Signe du lacet : négatif.

Réactions de Wassermann et de Kahn : négatives.

Calcémie : 0,130 p. 1000.

Uricémie : 0,060 p. 1000.

Cholestérol sanguin : 1,80 p. 1000. (Cholestérol artificiel : 2,72 p. 1000 ; pouvoir cholestérinique : 0,46 p. 1000.

Glycémie : 1,46 p. 1000.

Liquide d'épanchement articulaire :

Albumine : 70 grammes p. 1000.

Cytologie : Pus en abondance, cellules endothéliales, prédominance de lymphocytes.

Culture sur milieux ordinaires : négative après 48 heures.

Culture sur milieu de Lowenstein : négative après 18 jours.

Inoculation au cobaye ; animal sacrifié trois mois après : *rate*, légère hyperplasie diffuse du tissu lymphoïde, sans aucune trace histologique de tuberculose. Il n'a pas été fait d'examen des ganglions.

Radiographies des deux genoux :

Face : Pincement articulaire au niveau des deux genoux avec formations ostéophytiques en crochets aux extrémités interne et externe des plateaux tibiaux, de même qu'aux pourtours fémoraux.

Profil : On trouve des formations ostéophytiques aux pourtours des plateaux tibiaux et fémoraux, de même qu'à la partie postérieure et inférieure des rotules.

Radiographie du coude droit :

Formations ostéophytiques qui enveloppent le pourtour de la tête radiale ; la radiographie prise de profil laisse voir des formations analogues au niveau de la glénoïde de l'humérus.

Pendant les premiers mois que ce malade passe dans notre service l'aggravation de son rhumatisme se poursuit progressivement par poussées répétées et très rapprochées. De nombreuses médications sont alors mises en œuvre dans le but d'en enrayer l'évolution : salicylate de soude par la bouche et par voie intra-veineuse, vin de colchique, irradiations ultraviolettes, ionisation au salicylate et à l'iodure, injections d'huile soufrée, hétéro-hémothérapie, urotropine intra-veineuse, etc. Aucune de ces médications n'a pu donner des résultats qui méritent d'être signalés, l'évolution de ce rhumatisme n'en est aucunement modifiée. Avec le temps les poussées se répètent avec une fréquence accélérée ; il en survient une au moins tous les 8 ou 10 jours ; de nombreuses articulations sont successivement prises, les déformations sont de plus en plus marquées, le malade est confiné au lit dans une impotence presque complète.

En mai dernier, l'un de nous ayant pris connaissance d'une publication de Loeper, André Lemaire et Jean Patel, rapportant l'histoire d'un cas analogue chez qui ces derniers avaient obtenu d'excellents résultats par la splénectomie, nous nous proposons de faire pratiquer cette intervention chez notre malade.

Mais avant de faire courir à notre malade le risque d'une telle opération qui, certes, ne manque pas de gravité, nous nous demandons s'il ne pourrait tirer quelque bénéfice d'un traitement radiothérapique sur la région splénique, quitte à recourir à la splénectomie en cas d'échec.

Ce traitement est commencé le 18 mai 1937 ; le malade reçoit sur la région splénique 859 r intern., en 8 séances, à raison d'une séance tous les jours.

Dès la fin de ce premier traitement radiothérapique, une amélioration sensible se manifeste qui va s'accroissant de jour en jour. Les poussées articulaires deviennent moins fortes et plus espacées, le gonflement des articulations rétrocede graduellement, bientôt on peut cesser les ponctions

évacuatrices qu'il avait fallu répéter fréquemment auparavant, les douleurs articulaires diminuent considérablement d'intensité, les mouvements articulaires se font beaucoup plus librement. L'influence sur l'état général est des plus nettes ; le malade reprend des forces, peut se lever et marcher, ce qu'il ne pouvait faire qu'avec très grande peine avant le début du traitement radiothérapique. Un mois après, il peut marcher deux milles, il se dit considérablement amélioré, « il plie très bien » dit-il.

Il quitte l'hôpital le 26 juin 1937 pour aller passer l'été dans sa famille, à la campagne ; il doit nous revenir à l'automne pour un nouveau traitement radiothérapique.

Les poussées articulaires ont complètement disparu, il peut marcher sans peine, en s'appuyant légèrement sur une canne. Cependant il persiste encore du gonflement et des déformations marquées des articulations des deux genoux et des deux coudes.

Lorsqu'il nous revient en septembre dernier, son état général s'est beaucoup amélioré, il a repris du poids et des forces. Les articulations sont encore gonflées, déformées, elles contiennent encore une certaine quantité de liquide, on y perçoit encore des granulations riziformes ; il existe encore une adénomégalie sus-articulaire et une splénomégalie modérée.

On lui administre un nouveau traitement radiothérapique sur la région splénique ; il reçoit encore 859 r intern., en 5 jours consécutifs. L'amélioration se poursuit plus intense et plus marquée.

En octobre dernier, dans le but de faire une contre-épreuve du traitement et de mettre un peu plus en lumière la participation de la rate dans la pathogénie de ce syndrome, nous lui administrons des extraits spléniques par voie orale. Il prend le midi un comprimé de 0gr.50 d'extraits totaux, il en prend un autre le soir et un autre le lendemain matin. Dans la soirée du deuxième jour il apparaît une nouvelle poussée de rhumatisme, cette fois très intense, localisée de préférence dans le genou droit que l'on doit ponctionner bientôt afin de procurer un peu de soulagement au malade. Devant ce réveil du rhumatisme nous cessons immédiatement le traitement opothérapique et nous commençons un nouveau traitement radiothérapique. Il reçoit encore 859 r intern., mais cette fois le traitement est plus étalé, les séances n'ont lieu que tous les deux jours, pendant 22 jours. Il semble que ce dernier traitement à doses filées et étalées ait donné de meilleurs résultats que les

deux précédents. Après chaque séance le malade se dit nettement soulagé de ses manifestations articulaires.

Dans la suite, les poussées articulaires ne sont espacées et ont diminué progressivement d'intensité. A l'heure actuelle, elles ne surviennent que tous les 10 ou 15 jours, elles sont d'ailleurs très fugaces, ne s'accompagnant pas de grandes douleurs, ni de gonflements importants des articulations atteintes.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 26 ans qui, depuis 6 ans, présente un rhumatisme chronique fibreux déformant, évoluant par poussées successives, plus intenses au printemps et à l'automne, s'accompagnant d'une légère splénomégalie et d'une adénomégalie très marquée localisée de préférence dans les territoires qui sont tributaires des articulations atteintes. L'examen du sang laisse voir qu'il n'existe pas d'anémie marquée, la leucocytose reste normale, même sub-normale, avec neutropénie à certain moment. On retrouve donc chez ce malade les principales caractéristiques du syndrome de Chauffard-Still. L'évolution de cette affection n'a été aucunement influencée par les diverses médications employées habituellement dans le rhumatisme chronique, seule la radiothérapie sur la région splénique semble avoir donné d'excellents résultats, non qu'elle ait fait disparaître les lésions déjà existantes, mais elle a certainement, sinon arrêté, du moins ralenti considérablement l'évolution de ce rhumatisme.

Le cas dont nous venons de rapporter l'observation pose des problèmes fort intéressants tant au point de vue étiologique et pathogénique, qu'au point de vue thérapeutique.

Chez ce malade la possibilité d'une étiologie tuberculeuse a été la première envisagée, mais il nous a été impossible jusqu'ici, de vérifier le bien-fondé de cette hypothèse. Notre attention avait d'abord été attirée de ce côté par la notion d'une pleurésie antérieure. Bien que la nature de cette pleurésie nous soit totalement inconnue, il semble bien, d'après ce que raconte le malade, qu'il se soit agi d'une pleurésie séro-fibrineuse banale, telle qu'on en rencontre fréquemment chez les tuberculeux.

La curi-réaction à la tuberculine a été fortement positive chez notre malade. Quelle importance doit-on attacher à la positivité d'une telle réaction dans le cas présent ? A-t-il déjà été touché par le bacille tuberculeux qui a créé chez lui cet état allergique ? Cette réaction forte signifie-t-elle qu'à l'heure actuelle ce malade lutte avec avantage contre une atteinte tuber-

culeuse de ses articulations ? Ne peut-on admettre qu'elle traduit ici un état réactionnel particulier à l'organisme qui le porte à réagir avec intensité à de multiples antigènes, tuberculeux ou autres ? Ce sont là autant de questions auxquelles il nous est impossible de répondre d'une façon satisfaisante.

L'évolution particulière de ce rhumatisme, les qualités de l'épanchement intra-articulaire, les caractères des lésions articulaires et péri-articulaires : épaissement de la synoviale, rétraction fibreuse des tissus péri-articulaires, présence de grains riziformes, peuvent être comptés parmi les manifestations habituelles de la tuberculose lorsqu'elle s'attaque aux articulations ou aux séreuses en général.

Par contre, les antécédents héréditaires et familiaux de notre malade sont indemnes de toute tuberculose, on ne retrouve chez lui aucun autre foyer tuberculeux éteint ou en évolution. Les cultures répétées du liquide articulaire sur divers milieux, en particulier sur le milieu de Lowenstein, sont toujours demeurées négatives. L'inoculation du liquide articulaire n'a pas réussi à tuberculiser le cobaye après trois mois. Il faut tout de même se garder d'attribuer une trop grande importance à la négativité des résultats de l'inoculation dans notre cas. Laederich, Saenz et Mamou ont rapporté un cas où ils n'ont pu mettre en évidence le bacille de Koch du type humain chez le cobaye inoculé que 5 à 8 mois après l'inoculation. Chez leurs animaux en expérience le phénomène de l'anté-allergie, comme ils ont pu le vérifier par des cuti-réactions répétées à la tuberculine, s'est montré anormalement allongé : 3 mois et demi. D'après Coste, Saenz et Costil, ce seraient là les caractères particuliers à la tuberculisatation expérimentale du cobaye lorsque cette infection a été pratiquée avec un nombre infime de bacilles virulents. L'observation des animaux en expérience a certainement été de trop courte durée dans notre cas, il eut mieux valu retarder l'autopsie des animaux de quelques mois afin de donner plus de certitude aux résultats.

L'épreuve du traitement contribue encore à mettre en doute la possibilité d'une étiologie infectieuse chez notre sujet. Il est d'observation courante en clinique que les infections, sans excepter la tuberculose, réagissent plutôt défavorablement, par des poussées plus ou moins aiguës, aux traitements radiothérapiques. Tel n'a pas été le cas chez notre malade qui a ressenti un réel soulagement après chaque application de rayons X ; bien plus, les

poussées articulaires, loin de s'exagérer, ont diminué progressivement de fréquence et d'intensité, au point de disparaître complètement après un certain temps.

La syphilis ou la gonococcie ne peuvent être incriminées dans le cas présent ; notre malade n'a jamais contracté de maladie vénérienne d'aucune sorte, et de plus, les réactions sériques sont complètement négatives.

A tout événement, la preuve étiologique n'étant pas encore faite chez notre malade, il faudra de nouvelles recherches pour arriver à l'établir.

Le mécanisme pathogénique de cette affection ne constitue pas un problème de moindre importance. Il importe de se demander jusqu'à quel point le système lymphatique et la rate en particulier peuvent intervenir dans la pathogénie de ce syndrome. Quels rapports peuvent exister entre la splénomégalie, les adénomégalias sus-articulaires d'une part et les manifestations articulaires d'autre part ? Certains auteurs, à la suite de Chauffard, pensent que les adénopathies sont la conséquence de l'infection articulaire. D'après Still, un même virus se localiserait simultanément sur les articulations, les ganglions et la rate.

Telle n'est pas l'opinion d'un certain nombre d'autres auteurs qui, avec Alessandrini, admettent que la rate et le système lymphatique sont le « siège essentiel et primitif du processus causal arthropathisant » et que, suivant l'hypothèse de Chevallier, le syndrome de Chauffard-Still peut être considéré vraisemblablement comme une variété de « réticulo-endothélioses ».

Cette dernière hypothèse mérite d'autant plus de retenir l'attention qu'il existe, à la connaissance de tous les cliniciens, en pathologie d'autres syndromes arthropathiques où la rate et le système lymphatique jouent indiscutablement un rôle de premier plan. Il en est ainsi de la forme rhumatismale de la maladie de Hanot où les manifestations articulaires évoluent de pair avec une splénomégalie et des adénopathies parfois très importantes ; telles encore les lésions articulaires avec adénopathies ou non qui apparaissent parfois au cours des splénomégalias primitives.

Ces quelques exemples illustrent bien, il nous semble, l'importance du rôle que peut jouer le système lymphatique et en particulier la rate dans la pathogénie de certains syndromes arthropathiques.

Certains faits relevés dans les antécédents héréditaires et familiaux de notre malade, faits qui, à notre connaissance n'ont pas encore été signalés

dans les observations publiées jusqu'à date, semblent devoir être interprétés en regard de cette possibilité de la participation du système lymphatique et de la rate comme facteurs pathogéniques de première importance au cours de ce syndrome.

Si l'on remonte, aussi loin qu'il est possible de le faire, dans l'histoire familiale de notre malade, on trouve que son grand-père maternel et quatre oncles du côté maternel ont souffert de rhumatisme chronique ou sub-aigu à un certain moment de leur vie. Ce rhumatisme dont il nous est impossible de préciser la forme clinique a débuté, pour le grand-père à l'âge de 60 ans, et à l'âge de 45-40-30 et 20 ans pour les oncles ; un seul de ses oncles maternels n'a pas été touché par le rhumatisme. Dans sa propre famille un frère a présenté une crise de rhumatisme sub-aigu à l'âge de 19 ans ; un neveu, âgé de 15 ans, souffre actuellement de rhumatisme sub-aigu dont la forme semble se rapprocher de celle présentée par notre malade.

Cette investigation nous a permis de faire une constatation assez curieuse à prime abord : dans toute cette lignée aucun sujet de sexe féminin n'a été atteint de rhumatisme de quelque nature que ce soit.

Doit-on interpréter ces faits comme étant les manifestations habituelles de la diathèse arthritique atteignant plusieurs individus d'une même famille et traduisant tout simplement la transmission héréditaire d'un terrain spécial propice à l'éclosion d'un syndrome rhumatismal ? Une telle filiation est loin d'être une rareté en clinique, surtout en ce qui concerne les maladies que l'on a l'habitude de ranger dans le vaste cadre de l'arthritisme, en particulier le rhumatisme chronique. Ne pourrait-on pas les considérer comme étant les manifestations d'une de ces diathèses à hérédité matriarcale qui ont la particularité de se transmettre à toute une lignée par l'intermédiaire des sujets du sexe féminin, à l'instar de certaines dyscrasies « endothélioplasmiques » dont l'hémophilie est un des plus beaux exemples avec l'hémogénie. Cette hypothèse mérite d'autant plus d'être soulevée que l'on connaît bien le mode de transmission tout à fait particulier de l'une de ces affections et que l'on sait l'importance du système lymphatique et de la rate en particulier comme facteurs pathogéniques au cours de ces deux états morbides.

Quoiqu'il en soit, l'hypothèse soulevée par Alessandrini du rôle essentiel de la rate dans le processus causal de cette affection, hypothèse reprise par Loeper et ses collaborateurs qui se demandent « si cet organe ne met pas

en liberté certaines substances d'activité très faible, mais auxquelles le sujet, préalablement allergique, réagirait très fortement en des sièges de prédilection », semble trouver un début de confirmation dans les résultats heureux obtenus par la splénectomie au cours de ce syndrome si particulier. Les mauvais effets de l'opothérapie splénique sur l'apparition des poussées rhumatismales, l'amélioration très nette que nous avons constatée chez notre malade à la suite de l'irradiation de la rate, amélioration qui peut être rapprochée de celle qu'a pu donner la splénectomie en pareils cas, peuvent nous sembler-t-il, être considérés comme un nouvel apport à la confirmation de cette hypothèse.

Notre but, en publiant cette observation, n'était certes pas de résoudre tous les problèmes obscurs dont s'entourent encore aujourd'hui l'étiologie, la pathogénie et le traitement du syndrome de Chauffard-Still. Notre intention était tout simplement d'apporter une modeste contribution à l'étude d'une affection aussi curieuse.

En signalant les heureux effets de la radiothérapie chez notre malade, nous avons voulu attirer l'attention sur un traitement qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalé par ceux qui se sont occupés de la question, et qui mérite à coup sûr de figurer à côté de la splénectomie dans le traitement de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

- Le Syndrome de Chauffard-Still, rhumatisme chronique fibreux déformant progressif avec adénopathies et splénomégalie : sa place en nosologie. R. J. WEISSENBACH et François FRANÇON. (*Presse Méd.* n° 64, 12 août 1931, p. 1197).
- La maladie de Chauffard-Still. P. L. DROUET. (*Revue du Rhumatisme*, I, n° 3, mars 1934, pp. 210-217).
- La maladie de Chauffard-Still et les syndromes voisins. P. CHEVALLIER. (*Revue de Médecine*, n° 2, février 1930, pp. 77-130).
- Contribution à l'étude de la maladie de Chauffard-Still. L. NEUMANN. (*Thèse de Nancy*, 1932).
- Maladie de Chauffard-Still chez l'enfant. Mme FREJMAN. (*Thèse de Paris*, 1932).
- Un syndrome rhumatisant et adénopathique atteignant les membres inférieurs et évoluant par poussées qui guérissent (forme inférieure et atté-

- nuée de la maladie de Chauffard-Still). P. CHEVALLIER. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 3, 27 janvier 1930, pp. 65-69).
- Deux cas de syndrome de Chauffard-Still (rhumatisme chronique fibreux déformant progressif avec adénopathie et splénomégalie). R. J. WEISSENBACH. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 janvier 1931, pp. 172-183).
- Un cas de syndrome de Chauffard-Still chez l'enfant. F. FRANCON, G. BOSSONET, P. ROBERT, F. GERBAY. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 1934, n° 2, séance du 19 janvier, pp. 54-60).
- Forme endocarditique de la maladie de Chauffard-Still. Robert DEBRÉ, LAMY et Robert BROCA. (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1930).
- Sur l'origine tuberculeuse du rhumatisme de Chauffard-Still. LAEDERICH, A. SAENZ, H. MAMOU. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1933, n° 26, séance du 27 octobre, pp. 1206-1211).
- Syndrome de Chauffard-Still avec micro-culture sur milieu de Lowenstein. GARIN, DUFOURT, FAVRE et RIOU. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 20 février 1934, *Lyon Méd.* 153, n° 20, mai 1934, pp. 600-602).
- Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still associé à une polynevrite extenso-progressive. E. SERGENT, H. MAMOU. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1933, n° 25, séance du 20 octobre, pp. 1110-1118).
- Sur le traitement par la splénectomie du syndrome dit de Chauffard-Still. M. LOEPER, André LEMAIRE et Jean PATEL. (*Pres. Méd.*, n° 33, 24 avril 1937, p. 625).
- Effect of splenectomy in Felty's Syndrome. Ed. HANRAHAN et S. R. MILLER. (*The Journal of American Medical Association*, 99, n° 15, octobre 1932, pp. 1257-1249).
- Splenectomy in chronic arthritis associated with splenomegaly and leukopenia (Felty's Syndrome). E. B. CRAVEN. (*The Journal of American Medical Association*, 102, n° 11, 17 mars 1934, pp. 823-826).
- Chronic arthritis in the adult, associated with splenomegaly and leukopenia. Arapport of five cases of unusual clinical syndrome. A. R. FELTY's. (*The John's Hopkins Hospital Bulletin*, 35, n° 395, janvier 1934, pp. 16-20).
- Intolérance et dystrophies endothélio-plasmatisques. ARNAULT, TZANCK et André DREYFUS. (*Pres. Méd.*, n° 63, 6 août 1932, p. 1223).
- La maladie dite de « Chauffard-Still » correspond-elle à une entité clinique véritable ? Mathieu-Pierre WEIL. (*Pres. Méd.*, n° 92, 17 novembre 1937, p. 1267).